Lane Medical Library

Postoperative Parotitis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Zahnheilkunde

der Hohen Medizinischen Fakultät
der Universität Greifswald

vorgelegt von

Heinz Stümer,
prakt. Zahnarzt aus Danzig.

Greifswald
Buchdruckerei Hans Adler, Inh. E. Panzig & Co.
1929

Eingereicht im Mai 1929.

Gedruckt mit Genehmigung der Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Greifswald.

Dekan: Professor Dr. Meissner.
Referent: Priv.-Doz. Dr. Buzello.
Korreferent: Professor Dr. Proell.

Meinen Eltern gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154012_0209

Erstmalig wurde ungefähr im Jahre 1875 das Krankheitsbild der postoperativen Parotitis beschrieben. Das Auftreten dieser Komplikation wurde allerdings nur als Folgeerscheinung von Ovariotomien beobachtet und man machte die zwischen Parotis und Genitale bestehenden Beziehungen dafür verantwortlich. *Mundé* beschrieb 1878 den ersten Fall von p. P. nach Ovariatomien. Diese Beziehungen zwischen Parotis und Genitale wurden aber bald als nicht maßgeblich erkannt. Trotzdem sicherlich zwischen P. und G. gewisse Beziehungen bestehen, fand diese Theorie in späteren Beobachtungen keine Stütze, denn die seit dieser Zeit veröffentlichten Fälle sind mehr nach Eingriffen am Magen- und Darmkanal als nach gynäkologischen Operationen beobachtet worden. *Mörike* läßt sich *(Vallentin)* erstmalig über diese Erscheinung aus. Er veröffentlicht 5 Fälle, geht aber nicht näher auf die Aetiologie und Pathologie ein. Erst *Wagner* in Wien beobachtet 5 Fälle, während zwei Jahren, und seit dieser Zeit mehren sich die Beiträge zu diesem Thema. Aber vorweg sei erwähnt, daß bis in die neueste Zeit es nicht gelungen ist, eine einleuchtende Erklärung der Ursache dieser Erscheinung zu geben. Der Blutweg (*A. Fränkel, Orth, Hanau, Küttner, Rost, Levy*) und der aszendierende vom Munde aus (*Hellendahl, Oehler, Bachrach, Heinecke, Orthner*) und auch beide (*Wagner, Kaiser*) spielen in der Literatur eine Rolle, aber wohl nur durch das Zusammenwirken mehrerer Momente ist die Entstehung von Parotitiden nach Operationen zu erklären. Der Franzose *Vivier* sagt treffend: „C'est par l'ensemble des conditions anormales". Hierin dokumentiert sich am besten die Ungewißheit, über Aetiologie und Pathologie dieser Erscheinung.

Nach dem mir vorliegenden Material wird die Beobachtung der meisten Autoren bestätigt, daß die Krankheit im Durchschnitt am 4. bis 6. Tage nach der Operation auftritt unter schweren Störungen des Allgemeinbefindens und unter hohem Temperaturanstieg mit erheblichen Schmerzen und zunächst einseitiger Anschwellung der Parotisgegend, nachdem die Patienten in der Mehrzahl der Fälle vollkommen wohl gewesen, und der Verlauf der Operation als normal anzusehen war. In den meisten Fällen erkrankt dann 2 bis 4 Tage später auch die andere Seite. Mit großer Schwellung stellen sich Schmerzen bei Bewegung des Kiefers ein. Die klinischen Symptome sind zusammenfassend nach *Buzello:* hohes Fieber, starke Schwellung und Schmerzhaftigkeit einer oder beider Parotitisdrüsen mit meist recht erheblicher Beeinträchtigung der Mundöffnung beim Kauen und Sprechen. Ein stark entzündliches Oedem breitet sich gewöhnlich vom äußeren Gehörgang bis zu den Augenlidern und bis zu den oberen Halspartien aus. Charakteristisch ist dabei das Fernbleiben des N. facialis, auch wenn es zur Vereiterung kommt, dagegen die fast immer auftretende Schwerhörigkeit. Im Verlauf kommt es dann weiter zu spontanem Rückgang oder zur eitrigen Einschmelzung eines Teiles oder der ganzen Drüse, die allerdings schwer zu diagnostizieren ist, da die straffe Fascia parotidea masseterica die Parotis bedeckt, die es auch veranlaßt, daß der Eiter öfters bei nicht rechtzeitigem Abfluß in den äußeren Gehörgang durchbricht. Der Durchbruch nach dem äußeren Gehörgang ist noch der günstigste Ausgang und als eine Art Spontanheilung aufzufassen, weil meist dadurch weitere Komplikationen vermieden werden. Wenn es nicht dazu kommt, dann kann sich der Eiter weiter ausbreiten, entweder nach der Schädelhöhle, dort basale Meningitis hervorrufen oder sehr häufig greift der phlegmonöse Prozeß frühzeitig auf das tiefe Bindegewebe am Hals und auf die Schleimhaut der oberen Luftwege über und führt damit zum unmittelbar lebensbe-

drohenden Glottisödem. Auch der Übergang in jauchige Halsphlegmonen unter Mitwirkung von Fäulnisbakterien aus der Mundhöhle ist garnicht selten und führt dann fast ausnahmslos zu schwerer Blutinfektion *(Buzello)*. Aus der Literatur läßt sich aber auch hierüber, also über Verlauf und Prognose der Erscheinung kein einheitliches übereinstimmendes Urteil fällen, was wiederum beweist, wie ungeklärt die Erscheinung noch ist. Die Franzosen beurteilen die p. P. im allgemeinen viel günstiger und stellen sie als leicht und harmlos dar. Ja sie behaupten, es käme nur selten zur Abszeßbildung. Dem gesamten Krankheitsbild entsprechend erscheint schon die erstere Auffassung der Deutschen und auch der meisten übrigen Autoren, die sich schon aus der Tatsache ergeben muß, daß die p. P. nur nach einer allgemeinen Schwächung des Körpers auf Grund vorangegangener schwerer Eingriffe beobachtet wird. Entsprechend der verschiedenen Auffassung ist auch die Therapie. Die Franzosen begnügen sich mit Ausdrücken der Drüse und Massage des Duktus stenonianus und halten eine Operation für unnötig. *Gary* beschreibt einen Fall, wo eine nach einer Bauchoperation aufgetretene doppelseitige p. P. durch einviertelstündige Massage des Duktus stenonianus nach einer Woche zur Heilung kam. (Siehe auch *Morel*, *Rives*, *Heineke*, *Swen Müller)*. Diese Manipulation ist aber wohl sehr gefährlich und würde wohl in den meisten Fällen direkt eine weitere Schädigung des entzündlichen Gewebes bedeuten.

Ich habe in der städtischen Klinik des Professors *Klose* in Danzig einen Fall von p. P. nach einem retroperiotonalen Abszeß beobachtet, der nach einigen Tagen nur durch Auflegen von heißen Kamillenumschlägen zur Ausheilung gekommen ist, trotzdem schwache Fluktuation nachweisbar war. Im Gegensatz dazu stehen die deutschen Publikationen, die meist eine Abscedierung bemerken und zur Incision unbedingt raten, auch wenn Fluktuation nicht einwandfrei bemerkbar ist, da dies ja, wie gesagt, durch die straffe Binde-

gewebskapsel erschwert ist. Deshalb wird zur Incision geraten, wenn der Prozeß offensichtlich fortschreitet, und *Küttner* sagt wörtlich: „Zeigt der Prozeß keine Tendenz zum Rückgang, steigern sich vielmehr Fieber, Schwellung und Beschwerden, so greife man ohne Zögern zum Messer, auch wenn in den zugänglichen Partien Fluktuation noch nicht zu bemerken und nachzuweisen ist.“ Diese Auffassung teilt auch der Italiener *Fantozzi*, der auch rät, mit der Incision nicht zu warten, bis Fluktuation auftritt. Nach *Buzello* besteht die Therapie zunächst in feuchten Salbenverbänden mit möglichster Ruhestellung des Entzündungsgebietes durch Sprechverbot, vorsichtige, flüssige Ernährung usw. Wenn dann nach einigen Tagen unter rein symptomatischer Behandlung die Erscheinung nicht zurückgeht, so ist es ratsam, frühzeitig zu incidieren, auch wenn noch keine Fluktuation nachweisbar ist. Selbst wenn kein Eiter gefunden wird, bewirkt die Incision eine Entspannung der straffen Fascie und bekämpft dadurch am besten die weitere Ausbreitung des Entzündungsprozesses. Diese Gegenüberstellung der verschiedenen Ansichten der Autoren über die Therapie der p. P. zeigt schon, daß selbst die Therapie auf Gegensätze stößt, vielmehr aber noch gehen die Ansichten bezüglich der Aetiologie auseinander.

Der Streit dreht sich um die Fragen, ob die Infektion der Ohrspeicheldrüse auf dem Blutwege oder aszendierend vom Munde aus erfolgt, oder ob beide Erklärungen ihre Berechtigung haben.

Wagner teilt die Parotitiden in 3 Gruppen ein:

1. Fälle, die durch die Fortleitung einer Entzündung aus der Mundhöhle entstehen.
2. Fälle, welche infolge akuter oder septischer Infektionskrankheiten auftreten.
3. Die seltenste Form, die im Anschluß an Operationen, ohne daß sonst irgend ein Eiterherd im Körper auffind-

bar wäre, vor allem bei völligem Mangel einer Infektion im Operationsgebiet.

Oehler fügt obiger Einteilung noch zwei weitere Punkte hinzu:

4. Parotitis, im Zusammenhang oder im Gefolge von Affektionen der Keimdrüsen.
5. Parotitis bei Untätigkeit der Speicheldrüsen, bei ausschließlich rektaler Ernährung, was von besonderer Wichtigkeit ist, da vielleicht ein Teil der Fälle von p. P. weniger als direkte Folgeerscheinung der Operation als vielmehr der mangelnden Tätigkeit der Speicheldrüse aufgefaßt werden muß.

Bei Punkt 3 wäre zu erwähnen, daß *Wagner* wohl nicht berechtigt war, so ohne weiteres den Satz zu gebrauchen, „ohne daß sonst irgend ein Eiterherd im Körper auffindbar wäre, vor allem bei völligem Mangel einer Infektion im Operationsgebiet."

Diese Verneinung irgend eines Eiterherdes ist nicht möglich. Es können sehr wohl kryptogene Eiterherde im Körper bestehen, auch bei völlig reizlosem Heilverlauf im Bereich des Operationsgebietes, die sich der Beobachtung vollständig entziehen. Sektionsbefunde haben dieses bestätigt (*Kehr*, *Virchow*, *R. Levy*). Es kann aus dieser Theorie *Wagners* also nicht der daraus entspringende Hinweis auf dem stomatogenen Weg abgeleitet werden.

Diese Einstellung ist wohl weitreichend genug, um auf Grund dessen eine Sichtung des vorliegenden Materials vorzunehmen. Es will aber trotzdem nicht gelingen, das Krankheitsbild, den Verlauf, Therapie und besonders Aetiologie so ohne weiteres zu schematisieren, vielmehr muß man jedem einzelnen Fall wohl eine mehr individuelle Bedeutung zumessen und nach Ursachen suchen, die die Parotis zum Locus minoris resistentiae werden lassen, ganz abgesehen davon, ob der hämatogene oder der ascendierende oder beide Wege für die Übermittlung der Entzündung in Frage kommen.

Kaiser stellt eine Reihe von Beweisgründen, sowohl für den hämatogenen als auch für den stomatogenen Weg zusammen:

I. Für den hämatogenen Entstehungsmodus:

1. Das Einsetzen der Erkrankung erst einige Zeit nach der Operation.
2. Die Seltenheit der Parotitis bei schwerer Stomatitis (*Hellendahl*).
3. Die Häufigkeit der Erscheinung bei infizierten Operationen, besonders des Abdomens und speziell der Ovarien, wobei unter primärer Wundheilung in der Tiefe doch oft eine Infektion besteht (*Kehr*).
4. Das Auftreten nicht nur nach Laparotomien, sondern auch nach anderen Operationen, nicht nur nach Narkosen, sondern auch nach Lumbalanästhesien (*Bondy*).
5. Das Vorhandensein meist von Staphylokokken in Reinkultur im Parotiseiter (*Küttner*), während doch bei Infektionen vom Munde aus eine Mischinfektton evtl. jauchiger Natur unter Mitbeteiligung von Streptokokken, Pneumokokken usw. bestehen müßten.
6. Fremde Substanzen im Blut (Jodkali, Brom, Quecksilber, Blei, Alkaloide, Morphium, Chinin) werden auch sonst gern durch die Speicheldrüsen ausgeschieden (*Rost*).
7. Die hohe Mortalität (30% Wagner) spricht dafür, daß die Parotitis Teilerscheinung einer Pyämie oder Sepsis ist (*Rost*).
8. Bei Exitusfällen werden auch sonst Eiterherde im Körper gefunden (*Virchow, R. Levy*).
9. Die Bevorzugung der Parotis vor anderen Speicheldrüsen (*Rost*). Die von *Heineke* hierfür gegebene Erklärung, daß der Muzingehalt der beiden anderen Speicheldrüsen einen entwickelungshemmenden Einfluß auf die Eitererreger hat, trifft nach *Clairmont* nicht zu, da er sogar eine stärkere baktericide Kraft des Parotisspeichels konstatierte.

10. Die hämatogene Infektion bevorzugt auch sonst bestimmte Gewebe, ohne daß es eine Erklärung hierfür gibt.

II. Für den aszendierenden Entstehungsmodus von der Mundhöhle aus:

1. Der meist günstige Ausgang der Erkrankung.
2. Der pathologisch-anatomische Befund. Bei eitriger Infektion der Ohrspeicheldrüse werden die ersten Veränderungen in den Gängen gefunden, von den aus erst sekundär die drüsigen Bestandteile infiziert werden. Die Speichelgänge sind zuerst mit Eiter gefüllt und entleeren diese in die Mundhöhle. Nach *Morel*, *Rives*, *Heinecke*, *Sven Müller* usw. soll evakuierende Massage therapeutisch gute Resultate geben, (*Gary* s. *Wagner*) andererseits glaubt *Tebbs* aber, daß auch bei metastatischer Verschleppung die Erreger in die Gänge hineingelangen. Auch nach den Untersuchungen von *Rost* beweist die primäre Ansammlung von Eiter in den Speichelgängen noch nicht, daß die Erreger durch die Gänge eingewandert sind. Er glaubt, daß in Analogie mit der Niere, aus den direkt unter das Epithel reichenden Blutgefäßen und Kapillaren Bakterien in die Gänge als dem Ort des geringen Widerstandes ausgeschieden werden können, ohne daß nachweisbar embolische Herde vorhanden sind. Für gewöhnlich würden die in die Gänge ausgeschiedenen Erreger vom Speichel weggespült und sollen sich nur bei Wandschädigungen ansiedeln und vermehren. Somit würde das für den aszendierenden Entstehungsmodus so typische anatomische Bild tatsächlich keinen Unterschied bilden gegen das bei hämatogener Entstehung.
3. Bei Streptokokkensepsis werden oft Staphylokokken im Parotiseiter gefunden (*Phister*), überhaupt in der Parotis sehr oft andere Erreger als im primären Herd.

4. Bei pyämischen Prozessen mit Abszessen in den verschiedenen Organen des Körpers sind die Speicheldrüsen selten befallen (*Orth*, *Hanau*).
5. Die oft stinkende Nekrose der Parotis.
6. Bei Metastasierung von virulenten Erregern in die Parotis müßten auch im Wundgebiet mehr Infektionserscheinungen hervortreten (*Orthner*).
7. Bei marantischen Zuständen verschiedenster Provenienz kann Parotitis auftreten, ohne Entzündungsherd im Körper und ohne stattgehabter Operation ohne Narkose.
8. Die begünstigenden Momente für Infektion vom Munde aus bei und nach Operationen, Wasserverarmung des Körpers, mangelhafter Speichelsekretion, Austrocknung der Mundschleimhaut, fäkulentes Erbrechen, Wegfall der Kiefer- und Mundbewegung (*Buzello*).

Ich werde vorerst jetzt einige Ansichten der Anhänger des hämatogenen Weges erwähnen. *Fränkel* vergleicht in seinem Referat über postoperative Thromboembolie die p. P. und die P. Th. und bringt sie in Analogie. *Dunin* behandelt speziell die den Typhus komplizierende und glaubt an methastatische Erscheinungen. Er fand im Eiter der abszedierenden Parotis nach Typhus den Staphylokokkus pyogenus aureus und keine Typhusbazillen. Die Befunde von *Tuti* und *Prior*, *Duplay* und *Fischl* unterstützen obige Theorie, da sie aus dem Parotiseiter im Verlauf einer Pneumonie Pneumokokken züchteten. Hierbei muß allerdings daran erinnert werden, daß schwere Pneumonien kein Beweis sind für diese Theorie. Es ist bekannt, daß nach schweren Pneumonien manchmal sämtliche Kampferinjektionsstellen, jede Druckstelle am Körper vereitert und zum „Pneumokokkenabszeß" wird. Ferner sei daran erinnert, daß fast alle Eiterungen, die irgendwie mit der Mundhöhle im Zusammenhang stehen, neben anderen Bakterien auch Pneumokokken enthalten können. *Wagner* hält auch diese Beobachtung obiger Autoren für nicht beweisend, da die Erreger der Infektion auch ebenso

gut z. B. aus der Mundhöhle kommen und von dort in die Drüsen gelangt sein können. Die anatomischen Untersuchungen von *Orth* und *Hanau*, *Müller*, *Dietrich* könnten schon einleuchtendere Beweise für die Infektion vom Munde aus sein und allen theoretischen Erörterungen viel von ihrer Beweiskraft nehmen. *Orth* fand, daß die Eiterung am Ausführungsgang beginnt und sich von diesem auf das acinöse Parenchym fortsetzt, während das interstitielle Bindegewebe erst später an die Reihe kommt. Das gilt nicht nur für die Fälle, wo nachweislich die Entzündungsursache vom Gang eingedrungen ist, wie bei der Eiterung von sich zersetzenden stangnierenden Speichel bei Anwesenheit von Fremdkörpern im Ausführungsgang, sondern auch bei sogenannten metastatischen eitrigen Entzündungen. Hier verweise ich auf die Ansicht von *Rost*, der diese anatomischen Befunde widerlegt. *Buzello* stellt sich den Infektionsmodus so vor: daß bei schweren Infektionskrankheiten und nach großen Bauchoperationen die Speichelsekretion vermindert ist und auf der ausgetrockneten Mundschleimhaut reichlicher als normal Infektionskeime sich ansiedeln können, die dann in den Drüsenausführungsgang gelangen und von hier aus bei fehlender Baktericidie des Speichels eine Infektion der Speicheldrüsen verursachen.

Über die Bakteriologie sei kurz gesagt, daß *Wagner* den Staphylokokkus Pyogenus aureus gefunden *(Küttner,)* hat im Parotiseiter, ebenso wie viele andere Autoren. Auch in den Fällen, aus der Universitätsklinik zu Greifswald ist laut bakteriologischer Untersuchung der St. p. au. nachgewiesen.

Da nun bekanntlich Streptokokken, Staphylokokken *(Hilpert, Gary, Netti, Black, Grimber)* sich im Munde gesunder einwandfrei feststellen lassen, könnte die Einwanderung in die Speicheldrüse unter gegebenen Umständen sehr wohl möglich sein. Es kommt nur darauf an, diese gegebenen Umstände auf eine gewisse Norm zu bringen, sie ätiologisch

und besonders prophylaktisch zu verwerten. Sollte dies gelingen, dann wäre der Verhütung dieser ernsten Komplikationen die Möglichkeit des Erfolges gegeben.

Kaiser stellt in seiner Arbeit die Momente zusammen, die überhaupt die Disposition zur Infektion der Ohrspeicheldrüse abgeben.

1. Aufhören oder Nachlassen der Speichelsekretion, hier besonders nach Laparotomien, nach Chloroformnarkose, nach anfänglicher Hypersekretion, auch bei der Aethernarkose, bei der Wasserverarmung durch starkes Abführen, langes Hungern und Dursten vor der Operation und durch Fieber beobachtet wird. *(Pawlow, Barth, Rittermann).*
2. Defekte Zähne und schlechte Mundpflege sind sicher nicht ganz unbeteiligte Momente *(Küttner).*
3. Erbrechen fäculenter Massen bereichert die Mundflora erheblich.
4. Schwächung des Gesamtorganismus durch langes Krankenlager, langdauernde Narkosen, schwerer Eingriffe, großen Blutverlust usw. *(Heinecke).*
5. Fortfall der Kiefer- und Mundbewegung, wenn die Kranken nach einer Operation lange fasten müssen und nur rektal ernährt werden, soll weiter zur Verminderung der Speichelflusses beitragen, uud eine Einwanderung von Keimen aus der Mundhöhle fördern.
6. Vasomotorische Störungen in der Drüse auf reflektorischem Wege durch Nervengeflechte bedingt. So erklärt man z. B. das relativ häufige Vorkommen einer Parotitis nach Ovariotomien. *(Bum, Oehler).*
7. Quetschung der Ohrenspeicheldrüse durch Druck des Narkotiseurs bei Vorschieben des Unterkiefers (Esmarchscher Handgriff.) Nach *Kaiser* soll dieses Moment zu wenig beachtet werden. Er behauptet, daß bei stumpfen Verletzungen der Parotisgegend z. B. Schlägerhiebe ohne Narkose eine typische Parotitis auftreten kann.

Zu dieser Aufstellung möchte ich zu Punkt 3 z. B. erwähnen, daß Miserere doch eigentlich selten nach Laparotomien auftritt, nur eigentlich bei Ileus. Dann müsste demnach auch der Ileus sine opera. eine Parotitis bekommen, was m. W. nach nicht beobachtet worden ist.

Zu Punkt 7. Auch hier könnte man Zweifel hegen. Demnach müßte bei ein und demselben Narkotiseur, der eben den Kiefer falsch hält sich die p. P. häufen. Das hat man aber noch nie beobachtet.

Dies sind zusammenfassend die ursächlichsten Faktoren, denen die einzelnen Autoren allein oder in Konbination die Schuld an der Entstehung der p. P. beimessen. In Ergänzung dieser Aufstellung möchte ich zu Punkt 2 und 6 und 7 noch einiges hinzusetzen und gerade diesen Punkten größere Beachtung schenken. Einwandfrei hat z. B *Rosenow* die Mundhöhle, besonders die Mandeln und das Zahnsystem mit seinen Defekten, Paradentosen mit annormal tiefen Zahnfleischtaschen und damit verbundenen reichen Herden von Infektionserregern dargestellt und in ursächlichen Zusammenhang mit vielen Krankheitserscheinungen gebracht. Es könnten also prophylaktisch diese Herde beseitigt werden, um der Einwanderung dieser Bakterien in den Duktus stenonianus vorzubeugen. Technisch ließe sich aber eine durchgreifende Sanierung der Mundhöhle in jedem Falle nicht durchführen, da die verhältnismäßige Seltenheit der Erscheinung der p. P. die immerhin evtl. unnötige und kostspielige Maßnahme nicht rechtfertigen dürfen. Bei Punkt 6 möchte ich den nervösen Faktor erwähnen, dem die Franzosen *Labreneux* und *Hubac* große Wichtigkeit beimessen auf Grund der Beobachtung bei Encephalitis. Aber auch die Wirkung von Eingriffen an anderen Körpergegenden kann sich wohl auf nervösem Wege in der Parotis bemerkbar machen. Beweisend dafür soll *Pawlows* Versuch sein. *(Vallentin)* Er fand nach Eröffnung der Bauchhöhle und Vorziehen einer Darmschlinge eine Hemmung der Speichelsekretion und zwar je länger die

Laparotomie dauerte, desto größer wurden die Hemmungswirkungen. *Pawlow* erklärt diese Vorgänge mit nervösen Zusammenhängen. Es kann wohl kaum zweifelhaft sein, daß tatsächlich hierbei der Intestinaltraktus einschließlich der drüsigen Anhänge, vor allem ber Speicheldrüsen als Ganzes zu nehmen ist, und daß Veränderungen in den Sekretionsverhältnisseu der Drüsen, der Bakterienflora des Mundes usw., auf mechanisch erklärlichem oder reflektorischem Wege eine weitgehende, besonders stark ins Gewichfallende Änderung erfahren. Daß diese aber nicht immer allein maßgebend sein können, dürfte zur Genüge daraus hervorgehen, daß die nicht epidemische Parotitis nicht nur nach Bauchoperation, sondern auch nach jedem anderen Eingriff, nicht nur in Narkose, sondern auch nach Lokal- und Lumbalanasthesie, ja ohne jeden operativen Eingriff bei geschwächten Kranken vorkommt. *(Kaiser)* Durch Unterdrückung der physiologischen Parotistätigkeit kann ebenfalls eine Disposition zur Infektion geschaffen werden. Aber auch diese rein physiologischen Vorgänge haben wohl nichts mit nervösen Zusammmenhängen zu tun, sondern sind wohl rein mechanische Störungen, d. h. Sekretstauungen, Inaktivität usw.

Es sind dies aber nur praedisponierende Momente und nicht aetiologische Erklärungen. Es besteht immer noch der Gegensatz zwischen hämatogener und stomatogener Infektion. In der Literatur beruhen die Beweise für den hämatogenen Weg vielfach auf rein theoretischen Kombinationen. *Hellendahl* kombiniert z. B.: „Wenn es richtig ist, daß bei Mumps zuerst der Hoden und erst später die Parotis erkranken kann, so spricht diese Tatsache ganz besonders dafür, daß bei Mumps nicht die Eingangspforte der Duktus stenonianus ist, sondern irgend eine andere Stelle im Körper, die der Infektion des Blutes mehr ausgesetzt ist, vielleicht die Lunge, vielleicht der Darmtraktus.“ Diese Hypothese ist aber kein Beweis. Im Gegensatz dazu stehen die anatomischen Untersuchungen von *Orth* und *Hanau* und die experimentellen Untersuchungen

von z. B. *Legue (Wagner-Vallentin). Legue* stellte durch Tier-Experimente eine Erklärung her. Er hemmte bei Hunden die Speichelsektretion durch Atropin, brachte dann Kulturen in den Mund der Tiere und stellte dann fest, daß die Hunde leicht eine Parotitis bekamen. Ferner negieren die meisten Autoren die Anwesenheit von Bakterien im Btut. Bevor man also nicht diese Wege einwandfrei bewiesen hat, und bevor man nicht eine Erklärung, warum gerade die Entzündungserreger aus dem Blutwege besonders leicht in der Parotis als Locus minoris resistentiae aufgehalten werden, und bevor man nicht die Zusammenhänge von Parotis und anderen Organen z. B. des Nervensystems und des Intestinaltraktus festgestellt hat, eher kann man nicht behaupten, daß der hämatogene oder der stomatogene Weg allein für die p. P. in Betracht kommen. Man muß wohl vielmehr annehmen, daß, wie auch *Kaiser* in seiner Arbeit schreibt, ein Zusammenwirken mehrerer Faktoren an dem Entstehen der p. P. arbeiten, d. h., das eins das andere nachziehend sowohl der hämatogenen als auch der stomatogenen Weg, evtl. auch eine nervöse Basis und vielleicht auch eine tramatische Schädigung während der Narkose (Esmarchscher Handgriff) zusammen die p. P. entstehen lassen. Ich möchte folgenden Fall aus der Klinik des Professors Dr. *Klose* in Danzig erwähnen, der evtl. zur Erläuterung der beiden letzten Punkte beitragen soll.

C. K., 21. Jahre, 1924 und 1926 Brechdurchfall, 4 Tage, 2 Tage Perioden regelmäßig, alle 3 bis 4 Wochen ohne Schmerzen. Vor 4 Tagen erkrankte Patientin mit erhöhtem Speichelfluß und schleimiger Beschaffenheit, Ohnmacht und Schmerzen in der Blindarmgegend. Die Beschwerden wurden immer stärker, Speichelfluß ließ nach. Beim Urinlassen keine Beschwerden, kein Erbrechen.

Patientin gut ernährt, Zunge schwach belegt, Lunge, Herz o. B. Leib rechte Nierengegend stark druckempfindlich, gespannt.

Vagina: Portio aufgelockert, kein Druckschmerz. Blase o. B. Ureteren nicht entzündet.

Operation in Narkose. Rechts Bergmannscher Nierenschnitt. Man kommt auf einen prallgespanten stinkenden Abzesses. Mit Nieren keine Verbindung. Wahrscheinlich ist er von einer retroperiotonalen Appendix gespeist. In dem Schwielengewebe ist die Appendix nicht sichbar, wird auch nicht gesucht. Tamponade. Bakteriologisches Befund: Staphylokokken.

12. 2. Schwellung linker Parotisgegend. Fieberanstieg. Schwellung stark druckempfindlich. Keine oder nur sehr schwache Fluktuation. Kamillenumschläge und Spülungen H_2 O_2.

15. 2. Schwellung nachgelassen. Schmerzen nachgelassen. Fieber abgefallen.

Wie ist die erhöhte Speichelsekretion bei Ausbruch der Erkrankung zu erklären?

Zuerst erhöhte Speichelsekretion, dann Ohnmacht und Auftreten der Schmerzen. Können hier nicht vielleicht sensible Zusammenhänge bestehen? Man könnte sagen, daß die erst später eintretende Störung in der Parotis hier ihr Erscheinen schon vorher anzeigt. Zu bemerken ist ferner noch, daß Patientin gleich nach der Narkose über Schmerzen am linken Kieferwinkel klagte.

Hier ist also wohl die Möglichkeit einer traumatischen Schädigung dem Symptom nach anzusehen. Da ferner Bakterien, die als Erreger in Betracht kommen, im Munde dauernd zu finden sind, könnte durch obige Disposition der Parotis die Möglichkeit der Bakterieneinwanderung gegeben sein. Aber auch hier kann man doch nicht ohne weiteres den hämatogenen Weg gänzlich ausschalten. Es wäre immerhin möglich, da es sich offensichtlich um ein stark heruntergekommenes Individium handelt, obige disponierende Momente nur als Vorbereitung für den locus minoris resistentiae aufzufassen und dann die Erreger aus einem anderen Infektions-

herd und auf einem anderen Wege als durch den D. st. dorthin gelangen zu lassen.

Für diese Wege der Erreger sind aber absolut keine positiven Beweise zu finden, und wir müssen uns daher beschränken auf das Tatsächliche, d. h. es muß Sorge getragen werden, die Mundhöhle als einzig greifbares Reservoir von Erregern möglichst von diesem zu befreien und günstig zu beeinflussen.

Krankengeschichten.

A. K. 51 Jahre.

Vorgeschichte: Pat. war früher nie krank. Februar dieses Jahres bekam er Grippe. Seit 6 Wochen ungefähr leidet er an Schmerzen in der Magengegend, die nach oben und nach dem Rücken ausstrahlen und besonders bei leerem Magen auftreten. Mit dem Essen verschwinden sie und kommen nach einigen Stunden wieder. Kein Erbrechen, kein Sodbrennen. Wenig Aufstoßen. Appetit gut, alle Speisen werden gleichmäßig vertragen. Stuhlgang regelmäßig und völlig normal. Nachts keine Schmerzen. Durch liegen auf der linken Seite bessern sich die Beschwerden. Angeblich starke Gewichtsabnahme

Familienvorgeschichte: Frau und 6 Kinder gesund. Vater lebt noch, Mutter gestorben. (Ursache unbekannt).

Befund: Mittelgroß, normal gebauter Mann, in mäßigem Ernährungs- und Kräftezustand. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet.

Nervensystem: Pupillen reagieren gut auf 1 und k Patallarreflex lebhaft. Kein pathologischer Hautreflex.

Mund und Rachen: Zunge feucht, nicht belegt. Gebiß wenig gepflegt, lückenhaft. Tonsillen o. B.

Thorax: Rechte Seite etwas stärker gewölbt. Bei der Atmung gut beweglich. Lunge, Herz o. B. Puls kräftig, regelmäßig.

Abdomen: Nicht aufgetrieben, leicht gespannt, nirgend abnorm druckempfindlich. Kein Magenplätschern. Kein fühl-

barer Tumor. Leber nicht vergrößert, von normaler Konsistenz. Milz nicht fühlbar. Extremitäten o. B.

16. 6. 23. Operation in Narkose. Laparotomieschnit in der Mittellinie. Am Magen kein Geschwürstumor, keine Verwachsung Es wird das Ligamentum teres hep. unter der Magenserosa durchgezogen und in den Bauchdecken festgenäht. Verschluß der Wunde durch Schichtnaht. Kochsalzinfusion mit Hormonal, Adrenalin und Digalen. Heißluft.

17. 6. Allgemeinbefinden gut. Nach Einlauf Stuhlentleerung.

18. 6. Temperaturanstieg. Leib weich.

19. 6. Parotitis dextra. Heftige Schmerzen.

20. 6. Spaltung der rechten Parotisgegend in Chlorätylrausch. Es entleert sich viel Blut, wenig Eiter. Einlegen von Gaze.

24. 6 Aus dem Parotisabszeß reichlich Eiterung. Magen normal. Temperatur noch unruhig.

26. 6. Verbandswechsel. Die Fäden werden zum Teil entfernt. Wunde pp. verheilt.

27. 6. Schwellung auf der linken Parotis. Rechts läßt die Sekretion nach. Feuchter Verband.

28. 6. Die letzten Fäden werden entfernt.

1. 7. Temperatur normal. Stuhl unregelmäßig.

2. 7. An der linken Parotis ist jetzt Fluktuation nachweisbar.

3. 7. Abszeßspaltung der Parotis sinistra in Chloräthylrausch. Reichlich dicker gelbgrüner Eiter. Ausstrich: Staphylokokken.

4. 7. Patient steht auf, fühlt sich schwach aber schmerzfrei.

7. 7. Temperatur normal. Die rechte Wunde ist gereinigt, schließt sich. Links geringe Sekretion. Leib o. B.

8. 7. Thrombose am linken Unterschenkel, Hochlagerung.

13. 7. Schwellung des Beines zurückgegangen. Parotiswunden in guter Heilung. Verdauung in Ordnung. Keine Magenbeschwerden.

14. 7. Entlassung.

M. L., aufgenommen am 2. 9. 21.

Vorgeschichte: Patientin hat mit 12 Jahren Diphterie. Vor einem Jahre hörte plötzlich die Menstruationsblutung auf und stellte sich im Juli ds. Js. wieder ein doch nicht so stark wie gewöhnlich. Bei den Blutungen empfand Pat. stärkeres Unbehagen. Am 5. Tage, nachdem die Blutung eingesetzt hatte, bekam Pat. einen Krampfanfall, sie ging darauf zum Arzt, der sie in die Frauenklinik schickte, wo sie am 15. 8. 21. aufgenommen wurde und am 19. 8. operiert wurde. Am 24. 8. bekam sie Schmerzen am linken Ohr. Die Partie am linken Ohr schwoll an und ist seit 28. 8. so dick, wie es beim Lokalbefund zu sehen ist. Patientin wird heute von der Frauenklinik hierher geschickt.

Befund: Mittelgroße schmächtige Patientin in mäßigem Ernährungszustand. Haut und äußere Schleimhäute völlig durchblutet. Mund und Rachenorgane o. B. Herz: Töne rein, Grenzen normal. Lunge: Grenzen gut verschieblich, vesiculären Atemgeräusch. Milz und Leber nicht nachweislich vergrößert. Vom Nabel abwärts in der Linea alba eine frische, eben verheilte Operationsnarbe.

Lokalbefund: Die Gegend vor dem linken Ohr ist stark geschwollen und gerötet. Die Haut glänzend. Die Schwellung setzt sich auf die Gegend des linken Unterkiefers fort. Hochgradige Kieferklemme. Aus dem linken äußeren Gehörgang leert sich Eiter, angeblich erst seit heute. In der Gegend des linken Unterkieferwinkels deutliche Fluktuation. Inspektion der Rachenorgane wegen Kieferklemme nicht möglich. Temperatur 37°.

Diagnose: Parotitis sinistra.

Therapie: Sofortige Operation in Äthernarkose, Bogenförmiger Schnitt parallel zum linken Unterkieferwinkel. Nach der Trennung der Haut stumpfes Eingehen mit der Hornzange auf die Parotis. Es entleert sich sehr bald dicker Etter in reichlicher Menge. Drainage. Tamponade. Verband.

Bakteriologischer Befund: Parotiseiter Staphylokokken.

10. 9. 21. Die Wunde scheidet viel Eiter aus, das Drain wird jedoch fortgelassen, da die Wunde zu eng ist und wird dieselbe mit Vioformgazestreifen tamponiert.

13. 9. Es ist noch immer starke Schwellung vorhanden. Patientin erhält feuchte Umschläge. Eiterabsonderung ziemlich stark.

30, 9 Keine Eiterung aus der Incisionswunde und Fistel vor dem linken Ohr. Schwellung der Backe vollständig zurückgegangen. Keine Temperatursteigerung. Seit mehreren Tagen außer Bett ohne Beschwerden.

1. 10. Wird heute als gebessert entlassen.

M. V., 29 Jahre, aufgenommen am 25. 6. 23.

Vorgeschichte: 1918 Blinddarmoperation. 1920 Unterleibsentzündung. 1923 im Sommer im Virchowkrankenhaus Am 20. 6. 23 Salpingectomia bilateralis. Resektion beider Ovarien. Darauf trat im Anschluß an die Operation beiderseitige Parotitis auf, weswegen Pat. der Klinik überwiesen wurde.

Befund: Mittelgroße gutgenährte Patientin. Innere Organe o. B. Am Abdomen ein Verband über einem geklammerten Pfannenstielschnitt. Leib weich, nicht besonders druckempfindlich. Gesicht beidseits stark angeschwollen. Lidoedem beidseitig. Die Schwellung erreicht ihren Höhepunkt im Bereich der Ohrspeicheldrüsen, wo intensiver Druckschmerz und Fluktuation besteht. Atmung stark behindert.

Therapie: Operation. Breite Bogenförmige Incision unterhalb beider Kieferwinkel. Es entleert sich aus stark

infiltriertem Gewebe gelber Eiter. Einlegen von fingerdicken Gummidrains in beide Wundhöhlen. Verband.

27. 7. Auf beiden Backen Erysipel. Verband mit Ichtyolsalbe. Beide Gesichtshälften sind verschwollen, besonders links.

30. 7. Schwellung ist teilweise zurückgegangen. Die Rötung ist ganz geschwunden. Die Eiterung aus den Incisionen ist geringer geworden. Die Drains werden entfernt.

2. 8. Es besteht beiderseits partielle Facialislähmung, besonders der unteren Aeste. Die Schwellung geht weiter langsam zurück.

6. 8. Subjektiv bestehen keine Beschwerden mehr. Wunden nicht mehr schmerzhaft und druckempfindlich. Aus der rechten Seite noch geringe Sekretion. Links starke Granulation. Aetzung und trockener Verband. Auf die noch sezernierende Stelle kommt Borsalbe.

7. 8. Patientin wird entlassen.

P. H. 46 Jahre.

Vorgeschichte: Seit drei Wochen Karbunkel im Nacken. Behandlung bei Arzt. Kein Erfolg mit Umschlägen.

Befund: Kräftige Frau. Innere Organe o. B.

Im Nacken faustgroßer Karbunkel mit weicher infiltrierter Umgebung.

2. 7. Im Rausch Exision. Verband.

7. 7. Temperatur ansteigeng. Beiderseitige Anschwellung der Parotis. Feuchter Verband.

12. 7. Links nicht ganz deutliche Fluktuation nachweisbar. Daher incision. Kein Eiter. Verband.

18. 7. Abgefiebert. Noch leichte Schwellung der Parotis. Der linke Gehörgang ist gleichfalls geschwollen. Nach Spülung wesentliche Erleichterung. Eröffnung eines kleinen Furunkels im Gehörgang.

1. 8. Parotitis abgeheilt.

Fall 1 Seite 15 könnte auf eine traumatische Schädigung schließen lassen, als mitbeteiligt an der nachfolgenden Erscheinung der p. P. Fall 2 Seite 19. Es ist die Thrombose in Verbindung mit der p. P. zu beachten. Vielleicht sind beide Schädigungen auf gleicher Bnsis entstanden, (örtliche und Gefässystemsschädigung). Beim letzten Fall ist der Durchbruch in dem linken Gehörgang zu beachten. Wie Eingangs schon erwähnt wurde, handelt es sich hier also um eine Art von Spontanheilung.

Therapeutisch slnd Incision, Kamillenumschläge usw. angewandt.

Nach Buzello legt man zur operativen Eröffnung der Parotis den Hautschnitt so an, daß die Aeste des N. facialis möglichst geschont werden. Nach Durchtrennung der Haut wird die darunter liegende straffe Fascie in der Richtung des Hautschnittes scharf mit dem Messer gespalten und man dringt dran, wenn nicht schon dicker Eiter unter der Fascie gelegen ist, weiter stumpf mit der Kornzange vor. Alle weiteren Maßnahmen an der Drüsensubstanz selbst sind zu vermeiden. Bereits nekrotisch gewordene Drüsensequester werden entweder sofort mit dem Eiter entleert oder stoßen sich in den nächsten Tagen spontan ab. Bei großen Eiterhöhlen ist es ratsam, ein kurzes Gummidrain für einige Tage in die Abszeßhöhle einzulegen. Gewöhnlich genügt ein Vioformgazestreifen, um für die nächsten Tage gute Abflußbedingung zu schaffen. Die Operationswunde heilt verhältnismäßig rasch und auch die spätere Funktion der Drüse ist nicht gefährdet, wenn nicht die primäre verursachende Allgemeinerkrankung zu rapider Verschlimmerung und zum Exitus führt.

Das von mir bearbeiteitete Material weist Verschiedenheit der primären Erkrankung des Ausganges derselben und der Therapie auf. Uebereinstimmend ist in den meisten Fällen der Zeitraum zwischen Eingriff und Auftreten der postoperativen Erscheinung an der Parotis. Die Therapie hat sowohl

Incision als auch die Kamillenumschläge und Spülung der Mundhöhle angewandt. Es ist in dem von mir beobachteten Falle letzteres erfolgreich gewesen (siehe Text). Incision ist also vielleicht nicht unbedingt, sondern nur den Umständen nach nötig. Prophylaktisch müßte allerdings nach einer gewissen Norm vorgegangen werden. Alle Fälle, deren Operation hauptsächlich im Bereich der Bauchhöhle liegen und bei denen eine herabgesetzte Ernährung und somit eine mangelnde Ausnutzung der phyiologischen Verhältnisse der Mundhöhle stattfinden, und noch mehr alle Fälle, bei denen die Patienten auf rektale Ernährung angewiesen sind, sind von vorneherein nach Möglichkeit auf eine evtl. postoperative Entzündung der Parotis zu behandeln durch günsige Beeinflussung der Mundhöhle. Fenwick empfiehlt die Patienten bei rektaler Ernährung an einem Gummipfropfen lutschen zu lassen und hat in 300 Fällen von Ulcus ventriculi keine Parotitis mehr beobachtet. Es soll diese Beobachtung wiederum wohl darauf hinweisen, daß der Duktus stenonianus ätiologisch mitbeteiligt ist und das nötig ist, die Mundhöhle als Reservoir der Erreger tunlichst prophylaktisch zu beeinflussen. Kartaschow empfiehlt auch eine sorgfältige Mundpflege und besonders Flüssigkeitszufuhr per os oder subkutan (dies z. B. bei Billroth I).

Es kommt nun darauf an die bisher aufgestellten ätiologischen Hypothesen auf ihre Brauchbarkeit zu untersuchen. Sowohl der hämatogene Weg als auch die Infektion vom Munde her spielen eine Rolle im Zusammenhang mit besoders anormalen Bedingungen. Ein entscheidendes Urteil kann man sich aber wohl noch nicht bilden und selbst wenn die Fragen der aszendierenden oder hämatogenen Entstehung gelöst wäre, bliebe immerhin noch ungeklärt, warum gerade nach Bauchoperationen eine besondere Neigung zur Erkrankung an Parotitis besteht und warum fast stets die Ohrspeicheldrüse bevorzugt wird. Sehr wahrscheinlich steht fest, daß hauptsächlich eine mangelnde physiologische Tätigkeit der Parotis prädisponierend für die Erscheinung ist. Die p. P.

tritt in der Mehrzahl der Fälle bei alten heruntergekommenen Individuen und nach Eingriffen, die eine herabgesetzte Funktion der Mundhöhle nach sich ziehen, auf. Es ist möglich, daß der Ausführungsgang der Parotis bei mangelnder Tätigkeit derselben durch die im Munde anwesenden Bakterien infiziert wird. Der Gang wird dadurch gänzlich verstopft, und nun beginnt die Parotis zum Locus minoris resistentiae zu werden, und die dorthin evtl. auf dem Blutwege gelangten Bakterien rufen die Erscheinung der p. P. hervor. Für diese Ansicht ist auch folgendes vielleicht noch von Wichtigkeit. Alle entzündlichen Prozesse im Bereich der Mundhöhle sind Mischinfektionen von meist stickendem phlegmonösen Charakter. Man kann dabei z. B. an Mundbodenphlegmonen, an die Angina Plaut Vincenti und ähnliche Erscheinungen denken. Dagegen beschränkt sich die Eiterung der p. P. bei den typischen Fätlen auf Staphylokokken als Erreger, und es ist nicht zu erklären, warum gerade nur diese durch den Duktus stenonianus ascendieren sollten.

Prädisponierende Momente für die p. P. sind also wohl: Allgemeine Schwächung des Individiums, herabgesetzte physiologische Tätigkeit der Parotis, Entzündung und Verstopfung des Duktus stenonianus und eine evtl. Schädigung während der Narkose. Dadurch wird nun die Parotis zum Locus minoris resistentiae und der eventuell auf dem Blutwege oder Ascendieren vom Munde aus dort angesiedelte Erreger ruft nunmehr die Erscheinung der postoperativen Parotitis hervor. Kaiser sagt als Resultat seiner Arbeit: 1). Die Infektion der Parotis bei der nicht epidemischen Parotitis kann mit größter Wahrscheinlichkeit auf hämatogenem und ascendierendem Wege erfolgen; vielleicht ist der Blutweg der bevorzugtere. 2) Als prädisponierendes Moment für für die Affektion der Speicheldrüse und insbesondere für die Bevorzugung der Ohrspeicheldrüse kommt in erster Linie die Quetschung der Parotis beim Eßmarchschen Handgriff in Betracht.

Unser Augenmerk muß sich nach vorausgegangenem also in der Hauptsache darauf richten, prädisponierende Momente auszuschalten; und da ja die sekundäre eitrige Entzündung der Speicheldrüse, wie sie im Verlauf von akuten Infektionskrankheiten und nach Laparotomien auftritt, immer eine schwere Erkrankung ist, welche die normale Heilung sehr ungünstig beeinflußt, so ist es ratsam durch rechtzeitige Prophylaxe das Auftreten einer Speicheldrüsen Entzündlichst möglichst zu verhüten. Dazu gehört vor allem eine dauernde und sorgfältige Mundpflege bei allen Schwerkranken und Frischoperierten. Häufiges Spülen des Mundes mit klarem Wasser oder verdünnter Myrrhentinktur auch Anfeuchten der Lippen und der Zunge mit freuchten Gazetupfern ist notwendig zur Bekämpfung der abnormen Trockenheit der Mundschleimhaut und zur Verhinderung einer übermäßigen Bakterienansiedlung in der Mundhöhle. Diese Maßnahmen sind besonders wichtig bei Bauchoperierten, weil bei ihnen durch die fehlende Nahrungsaufnahme in den ersten Tagen nach der Operation die Speichelsekretion stark herabgesetzt ist und die Mundhöhle deshalb besonders zur Infektion neigt. Das von E. Merck in Darmstadt vertriebene „Neucesol“ (2 bis 4 Tabl. tägfich) ist sehr günstig zur Bekämpfung des Durstes und Anregung der Speichelsekretion nach Bauchoperationen (Buzello).

Nur durch Anwendung dieser systematischen Prophylaxe ist es möglich, vorläufig diese ernste Komplikation zu bekämpfen, ehe es nicht gelungen ist, die Aetiologie der postoperativen Parotitis restlos zu klären.

Literatur-Verzeichnis.

Bachrach: Über postoperative Parotitis. Beitr. z. Klin. Chir. 78, S. 667. — *Buzello:* Die akuten eitrigen Infektionen in der Chirurgie und ihre Behandlung. S. 273. — *Clairmont:* D. m. W. 1895, S. 381. — *Claisse* und *Dupré:* Arch. d. med. exp. 1894 Nr. 6, S. 41 u. 250. — *Dittrich:* Zeitschr. f. Heilk. 1891, 12, S. 275. — *Friedrich:* Parotitis nach Ovariotomien. Diss. Tübingen 1897. — *Hanau:* Über die Entstehung der eitrigen Entzündung der Speicheldrüsen, Zieglers Beitr. 1889, 4, S. 487. — *Heinecke:* D. Chir. 33. Lief. S. 406. — *Hellendahl:* Zur postoperativen Parotitis. Med. Klin. 1908, Nr. 13. — *Kaiser:* Münch. Med. Wochenschr. 1921, Nr. 43, S. 1385. — *Kehr:* Praxis der Gallenwegenchirurgie 1913. — *Küttner:* Handb. d. Chir. 4. Aufl. S. 714. — *Levy:* Berl. Klin. WSchr. 1912, S. 765. — *Kardaschow:* Westmik chirurgik, Buch 125—128, Zentr. f. Chir. 1924, Bd. 2, S. 1556. — *v. Mikulicz* und *Kümmel:* Die Krankheiten des Mundes, 3. Aufl. 1912. — *Müller:* Diss. Halle 1883. — *Sven Müller:* Bemerkungen z. Frage d. Behandlung der postoperativen Parotitis, Hospitalstidende, Jahrg. 58, Nr. 41, S. 1047. — *Möricke:* Parotitis postovariotomiam, Ztschr. f. Geburtshilfe und Gynäkologie 1886, 5. Bd. S. 348. — *Nicol:* Zieglers Beitr. 1912, 54, S. 385. — *Orth:* Lehrb. d. path. Anatomie. — *Orthner:* Über postoperative Parotitis. Wiener Klin. Wochenschr. 1902, Nr. 2. — *Oehler:* Bruns Beitr. z. klln. Chir., Bd. 77. — *Pawlow:* Pflügers Arch. 1878, Nr. 12, S. 272. — *Reichel:* Lehrb. d. Nachbehandlungen nach Operationen. S. 311. — *Rost:* Experimentelle Untersuchungen über eitrige Parotitis. Dt. Zeitschr. f. Chir. 130, S. 305. — *Rittermann:* Parotitis nach Ovariotomien. Diss. Berlin 1893. — *Vallentin:* Berliner klin. Wochenschr. 1913, Nr. 11, Lit. 1904—1912. — *Wagner:* Über postoperative Parotitis. Wiener Klin. Wochenschr. 1904, 52. — *Zlocisti:* Arch. f. Ohrenheilkunde, Bd. 106, Heft 2—3. — *Fantozzi:* Zentr. f. Chir. 1925, Bd. 1, S. 1325.

Lebenslauf.

Ich bin geboren am 26. Juli 1901 zu Letzkau an der Weichsel im Kreise Danziger Niederung als Sohn des Pfarrers *Bernhard Stümer*. Väterlicherseits entstamme ich einer alten vorpommerschen Greifswalder Familie und mütterlicherseits einem eingesessenen Niederunger Bauerngeschlecht.

Nach Besuch der Volksschule und nach Absolvierung des Realgymnasium zu St. Johann in Danzig machte ich im Mai 1919 mein Notabitur, um als Freiwilliger zum Fußartillerieregiment 17 zu gehen und meinem Vaterland, besonders meiner Heimatprovinz, gegen die Polen zu dienen. Nach Entlassung aus dem Militärdienst begann ich im Oktober 1919 an der Universität Frankfurt a. M. mit dem medizinischen Studium. Im Sommer-Semester 1921 ging ich nach Königsberg und im Sommer-Semester 1923 nach Greifswald zur Fortsetzung meines Studiums. Im Sommer-Semester 1924 wandte ich mich dem Studium der Zahnheilkunde zu, bestand im Mai 1926 das zahnärztliche Vorexamen, im Herbst 1927 das zahnärztliche Staatsexamen und bekam am 10. Februar 1928 die Approbation als Zahnarzt. Vom 15. November 1927 bis zum heutigen Datum bin ich als Assistent in einer Privatpraxis in Danzig tätig.